Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Rat. Prof. Dr. Bonhoeffer.)

Über die Spätlähmung des Nervus ulnaris.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Klaus Bock
aus Marburg/Lahn.

Tag der Promotion: 1. Februar 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

59

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Übersicht.

Seite

A. Einleitung: Bestimmung und Geschichte der Ulnarisspätlähmung. 1

B. Klinisches Bild: 2

I. Die Fraktur am unteren Humerusende und die von ihr verursachten Veränderungen am Ellbogen.

II. Das Intervall.

III. Die Lähmung.

C. Pathogenese. 5

D. Diagnose. 10

E. Therapie. 11

F. Prognose. 15

G. Anhang. 16

I. Atypische Krankheitsbilder.

II. Spätlähmungen anderer Nerven.

H. Kasuistik. 18

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0037

A. Bestimmung und Geschichte der Ulnarisspätlähmung.

Im Zusammenhang mit Frakturen entstehen nicht selten Lähmungen peripherer Nerven entweder als direkte Folge des Traumas (primäre Lähmung) oder im Verlauf der Frakturheilung durch Einklemmung zwischen schlecht reponierte Fragmente oder durch Kallus- und Narbendruck (sekundäre Lähmung).

Ebenfalls die Folge einer Fraktur ist eine dritte Art peripherer Lähmungen, die aber erst Jahre oder Jahrzehnte nach der Verletzung auftreten und deshalb als Spätlähmungen bezeichnet werden. Sie betreffen in der Regel den N.ulnaris; selten ist die Spätlähmung des N.medianus, noch seltener die des N.radialis.

Die erste Beschreibung eines Falles von Spätlähmung stammt von Panas [1]) aus dem Jahre 1878. Der Kranke hatte 12½ Jahre nach einer Fraktur am unteren Humerusende eine Ulnarislähmung bekommen. Nach Panas veröffentlichen Seligmüller [2]), Guillemain u. Mailly [3]), Weber [4]), Remak [5]) u. a. ähnliche Beobachtungen, beschränken sich aber meist auf kurze Mitteilungen. Erst Vacquerie [6]), Singer [7]) und Mouchet [8]) widmen nach der Jahrhundertwende dem Krankheitsbild mehr Interesse. Letzterer stellt auf Grund eigener Beobachtungen ein fest umgrenztes Krankheitsbild auf, bei dem er drei Abschnitte unterscheidet:

1.) eine in der Kindheit erfolgende Fraktur des Condylus ext. humeri, die zur Ausbildung eines Cubitus valgus führt,

2.) ein symptomenfreies Intervall oder die sog. Latenzperiode,

3.) die durch den Cubitus valgus hervorgerufene Lähmung.

Die Zahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Ulnarisspätlähmung ist nicht sehr groß. Verf. konnte 79 Fälle zusammenstellen, wobei nur die Lähmungen berücksichtigt wurden, die im Anschluß an eine Fraktur auftraten. Man könnte demnach annehmen, daß die Ulnarisspätlähmung sehr selten vorkommt. Daß dies nicht zutrifft, lehrt die Zahl von 18 Fällen (dazu 5 atypische Fälle im Anhang), die dieser Arbeit zugrunde liegen. *)

*) Dem Verf. selbst standen 10 Fälle zur Verfügung, die von 1921—1931 an der Nervenpoliklinik der Charité zu Berlin zur Beobachtung kamen. 8 Fälle entstammen der I.-Diss. von Edgar Warburg [36]) aus dem Jahre 1922, die berücksichtigt wurden, weil die Dissertation, den damaligen Bestimmungen entsprechend, nicht im Druck erschienen ist.

B. Klinisches Bild.

I. Die Fraktur am unteren Humerusende und die von ihr verursachten Veränderungen am Ellbogen. *)

1.) Fraktur des Condylus ext. humeri. (Fall I—IV). **)

Die Fraktur des Condylus ext. humeri ereignete sich zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr und führte in allen Fällen zu einem pathologischen Cubitus valgus. Der Cond. ext. verheilte unter erheblicher Dislokation mit der Diaphyse oder blieb, wie in Fall I u. II, ganz von ihr getrennt, also pseudarthrotisch. Die Gelenkfläche der Trochlea verläuft schräg von oben außen nach unten innen. Trotz der schweren anatomischen Veränderungen ist das funktionelle Ergebnis auffallend gut.

2.) Fraktur des Condylus int. und Epicondylus int. humeri (Fall V-IX).

Die Fraktur erfolgte auch hier in der Kindheit (viermal bis zum 10., einmal bis zum 13. Lebensjahr.) Zweimal findet sich ein Cubitus valgus, einmal ein Cubitus varus. In zwei Fällen war die Fraktur von einer Luxation des Ellbogengelenkes begleitet.

3. Andere Frakturen am unteren Humerusende. (Fall X—XVIII).

Eine genaue Frakturdiagnose war hier, da Röntgenbilder nicht hergestellt wurden, nachträglich nicht zu stellen.

Die Fraktur liegt auch hier, bis auf einen Fall, in der Kindheit. Viermal ist ein Cubitus valgus verzeichnet. Bemerkenswert erscheint die Angabe einer knöchernen Verdickung des Olecranons in Fall X.

Von besonderem Interesse für die Ulnarislähmung sind die Veränderungen, die sich in der Nähe dieses Nerven, an seinem Sulcus, abgespielt haben. Am genauesten unterrichten darüber die Befunde bei

---

*) Zur Beurteilung der knöchernen Veränderungen am Ellbogengelenk, die als Folge von Frakturen aufgetreten sind, ist die Kontrolle durch das Röntgenbild notwendig. Da ein solches aber nicht bei jedem Patienten angefertigt wurde, mußte sich Verf. für die genauere Untersuchung der Ellbogenveränderungen auf die Fälle I—IX beschränken, wo durch Röntgenbilder ein genauer Befund zu erheben war.

**) vgl. dazu Massart u. Cabouat [10]).

der Operation (Fall IV, V und IX). Dabei wird der Nerv in narbiger Umhüllung und Einschnürung gefunden, ja sogar in Verwachsung mit der Ulna. In anderen nicht operierten Fällen wird der Nerv verdickt (Fall II), druckempfindlich (Fall VI) oder außerhalb des Sulcus verlaufend angetroffen (Fall VIII).

Unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Ulnarisspätlähmung steht von den Frakturen, die das untere Humerusende betreffen, der Häufigkeit nach an erster Stelle die Fraktur des Condylus ext. hum. (46 von 79 Fällen). Besonders seitdem Mouchet [8]) die Aufmerksamkeit auf diese Frakturform im Zusammenhang mit der Ulnarisspätlähmung gelenkt hat, häufen sich die Mitteilungen über die Condylus-ext. Fraktur (Miller [11]), Platt [12]), Lewis u. Miller [13]). In allen Fällen erfolgte auch hier die Fraktur vor dem 10. Lebensjahr. Baumann [14]) und Brenken u. Küttner [15]) geben den genauen Zeitpunkt nicht an. Ein pathologischer Cubitus valgus entstand unter den 46 Fällen 38 mal; aus einigen Mitteilungen läßt sich aber nicht entnehmen, ob tatsächlich keine Schiefstellung eingetreten ist (Cohn [16]) hebt dies in einem Fall ausdrücklich hervor) oder ob nur eine Angabe darüber fehlt (z. B. in den recht kurzen Befunden von Shelden [17]). Das Ausbleiben der knöchernen Heilung des Condylus ext.-Fragmentes (vgl. Fall I u. II) wird da, wo Röntgenaufnahmen gemacht wurden, häufig beobachtet (Brassert [18]), Bressot [61]),Guibal [19]), Peltesohn [20]), Rosendahl [21])).

Die Fraktur des Condylus int. hum. findet sich unter den 79 Fällen der Literatur 11 mal, die des Epicondylus int. nur einmal (Wollny [22])). Schiefstellung des Armes ist hierbei seltener; nur 2 mal wird ein pathologischer Cubitus valgus angegeben. (Cohn [16]), Wollny [22])).

Unter den übrigen Frakturen, deren Art nicht genauer bezeichnet oder für das Krankheitsbild atypisch ist, sind zwei Fälle dadurch bemerkenswert, daß sie einen Cubitus varus aufweisen (Mertens [23]), Miller [11])).

Nimmt man alle Frakturen zusammen, so findet sich unter 79 Frakturen, die zur Ulnarisspätlähmung führen, 45 mal ein Cubitus valgus und 2 mal ein Cubitus varus, während 32 mal eine Schiefstellung nicht besteht bzw. eine entsprechende Angabe vermißt wird. Die eigenen Zahlen sind: Unter 18 Fällen 10 mal ein Cubitus valgus, 1 Cubitus varus, 7 mal keine Schiefstellung.

Die Veränderungen im Bereich der Ulnarisrinne, über die in der Literatur berichtet wird, stimmen mit den von uns beobachteten überein und ergänzen sie. Der Nerv liegt oberflächlich in einer seichten Rinne (Hunt [24])) oder außerhalb derselben (Curtius [25])). Mit der Umgebung ist er durch Narbengewebe verwachsen (Lusc-

na [26]), Staffel [27])). Der Nerv selbst wird häufig verdickt, spindelig, neuromartig angeschwollen gefunden. Auf Druck ist er empfindlich, und man kann dabei Paraesthesien im Ulnarisgebiet auslösen. In anderen Fällen stehen knöcherne Veränderungen im Vordergrund: Der Condylus int. ist verdickt und mißgestaltet. Kalluswucherungen und Exostosen im Bereich der Rinne platten und schnüren den Nerven ab (Broca u. Mouchet [28]), Froehlich [29]), Remak [5])).

Abweichend von diesen sonst allgemein erhobenen Befunden sind nur die Angaben Jáureguis [31]), der die Rinne nie abgeflacht, sondern eher tiefer als auf der gesunden Seite und keine Verwachsungen des Nerven mit seiner Umgebung sah.

II. Das Intervall.

Zur Zeit der Fraktur weisen die Spätlähmungen keine neurologischen Symptome auf. Diese werden erst nach Jahren oder Jahrzehnten beobachtet. Der Zeitabschnitt zwischen der Fraktur und dem Auftreten der Lähmungserscheinungen wird als Intervall oder Latenzperiode bezeichnet.

Lewis u. Miller [13]) berechneten aus Fällen der Literatur

ein Intervall von 10—20 Jahren in 20%,
„ „ „ 20—30 „ „ 40%,
„ „ „ 30—40 „ „ 15%.

Der kürzeste Zeitraum beträgt 2 Jahre (White [44]), der längste 57 Jahre (Cohn [16])).

In unseren Fällen findet sich

ein Intervall von 10—20 Jahren 5 mal,
„ „ „ 20—30 „ 3 „ ,
„ „ „ 30—40 „ 7 „ ,
„ „ „
von mehr als 40 „ 2 „ .

Außerdem ein Intervall von 9 Jahren (Fall IX). Das längste Intervall beträgt 47 Jahre (Fall XII).

Ist das Intervall sehr kurz, so ist die Abgrenzung gegenüber einer durch Kallus etc. bewirkten Sekundärlähmung nicht sicher. Einen solchen Grenzfall teilt Payr [32]) mit. 1½ Jahre nach einer Ellbogenfraktur war eine Ulnarislähmung aufgetreten. Die Ulnarisrinne war durch Kallusmassen ausgefüllt (von Singer [7]) als Spätlähmung bezeichnet; in unserer Zusammenstellung nicht berücksichtigt).

Während der Latenzperiode werden krankhafte Symptome ganz vermißt. Die einzige Veränderung ist, wie Platt [12]) bemerkt,

die ständige Vergrößerung der Valgusstellung, die ihr Maximum mit Beendigung des Wachstums erreicht.

III. Die Lähmung.

Die Lähmung, nach Jahren einsetzend, weist alle Merkmale einer Ulnarislähmung auf. Häufig kommt es zur Ausbildung einer Klauenhandstellung (Fall III, VI, VIII, XIV, XV, XVII). Die langen Ulnarismuskeln sind seltener betroffen (Fall VII, VIII, XV).

Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich meist auf das ganze Gebiet des N. ulnaris, in Fall VI beschränkt sie sich auf das dorsale vom Ulnaris versorgte Gebiet der Hand, in Fall III und XII auf den Außenrand des fünften Fingers. In wenigen Fällen (II, XVII) fehlt sie ganz. An Paraesthesien werden Kribbeln, taubes Gefühl und Eingeschlafensein im Bereich des N. ulnaris angegeben. Vasomotorische Veränderungen wie Kälte und Atrophie der Haut (Fall I), Cyanose (Fall II, XV) und Schuppung (Fall XV) sind seltener.

Die elektrische Untersuchung zeigt alle Abstufungen von einfacher Herabsetzung (Fall II) über die partielle (Fall V, IX u. a.) bis zur kompletten EaR. (Fall IV, VI u. a.).

Die in der Literatur mitgeteilten neurologischen Befunde gleichen den unsrigen weitgehend. Angaben über Klauenhandstellung finden sich bei Cohn [16]), Bloch [62]), Mertens [23]), Panas [1]). Vasomotorische Veränderungen sahen Bernhardt u. Zondek [33]).

Somit bietet die neurologische Symptomatologie nichts Besonderes und entspricht dem gewöhnlichen Bild der Ulnarislähmung.

C. Pathogenese.

Die Ursache der Ulnarisspätlähmung ist eine Schädigung des Nerven im Bereich des Ellbogengelenkes, im Gebiet des Sulcus n. ulnaris. Vollzieht sich die Schädigung stets in der gleichen Weise oder sind verschiedenartige Ursachen wirksam? In allen Fällen ist das klinische Bild in den großen Zügen das gleiche: einer Ellbogenfraktur, fast ausnahmslos in der Kindheit, folgt nach Jahren eine Lähmung des N. ulnaris. Im Einzelnen bestehen aber Unterschiede: in der Art der Fraktur, durch das Vorhandensein oder Fehlen eines Cubitus valgus und in den Befunden am Sulcus und seinem Nerven.

Ein pathologischer Cubitus valgus wird in mehr als der Hälfte der Fälle angetroffen. Die Häufigkeit des Vorkommens ist zu auffallend, als daß man den Cubitus valgus für zufällig oder unwesent-

lich halten könnte. *) Besonders gilt das für den Cubitus valgus als Folge der Condylus-ext.-Fraktur.

Deswegen wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Cubitus valgus und Spätlähmung allgemein anerkannt (Ausnahme Violato [35]), vgl. S. 9). Nur über die Wirkungsweise des Cubitus valgus und seine Entstehung ist man geteilter Meinung. Die Angaben in der Literatur erstrecken sich vorwiegend auf die häufigste Form, den Cubitus valgus nach Fraktur des Condylus ext. humeri.

Die eingehendsten Untersuchungen über die Entstehung des Cubitus valgus stammen von Massart u. Cabouat [10]). Sie kommen auf Grund der Befunde an einem größeren Material von Frakturen des Condylus ext. hum. (160 Fälle) zu folgendem Ergebnis:

Die Fraktur des Condylus ext. hum. ist bei Kindern häufig (fast $^1/_3$ aller Frakturen, die das untere Humerusende betreffen**) und erfolgt immer zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr (vgl. hierzu und dem Folgenden Fall I—IV). Ein pathologischer Cubitus valgus bildit sich regelmäßig dann aus, wenn das Fragment, nach außen verschoben und gedreht, seine Verbindung mit dem Humerus völlig verloren hat und pseudarthrotisch bleibt. Zu dieser besonderen Dislokation kommt es ungefähr in einem Viertel aller Fälle. Durch die Fraktur kommt es, so nehmen Massart und Cabouat an, zu einer Wachstumsstörung im Bereich der äußeren Hälfte des unteren Humerusendes. Das Wachstum am Condylus int. ist ungestört, so daß sich die Gelenkfläche der Trochlea mehr und mehr schräg stellt. Der Cubitus valgus bildet sich also allmählich aus und zwar in der Zeit von der Fraktur bis zum Zeitpunkt der Beendigung des Wachstums. ***)

Im Gegensatz dazu nehmen Desgouttes u. Denis [40]), Destot (cit. bei Desgouttes u. Denis) und Gregoire [41]) an, daß der Cubitus valgus im Augenblick der Fraktur selbst entsteht: Durch die Fraktur des Condylus ext. hum. kommt es, da die Unterarmknochen ihren äußeren Halt verlieren, zur Schrägstellung der Ge-

---

*) Ueber das Vorkommen eines Cubitus valgus oder varus nach Ellbogenfrakturen ohne Spätlähmungen vgl. Birt [34]): von 31 Fällen mit Frakturen am Ellbogen zeigten bei der Nachuntersuchung (2—11 Jahre später) 4 einen Cubitus valgus, 2 einen Cubitus varus.

**) Nach Mouchet [9]) steht die Fraktur des Cond. ext. hum. unter den Frakturen am distalen Humerusende bei Kindern an erster Stelle (39 von 103 Fällen); nach Kocher [37]) ohne Berücksichtigung des Alters an zweiter Stelle.

***) Aehnlich die Ansichten von Mouchet (cit. bei Massart u. Cabouat l.c. S. 694), Savariaud [38]), Brenken u. Küttner [15]). Abweichend Collin [67]), der den Cubitus valgus auf starke Callusbildung im Bereich des Ellbogengelenkes zurückführt. Den Beweis für die allmähliche Entstehung des Cubitus varus durch Wachstumsstörung nach supracondylären Frakturen bringt Kälin [39]).

lenkachse nach unten und innen. Der Cubitus valgus bleibt aber zunächst durch die Einschränkung der Streckfähigkeit, die mit der Fraktur verbunden ist, verdeckt. In dem Maße, in dem die Streckfähigkeit wiedererlangt wird, wird auch die Valgusstellung deutlicher. *)

Für die Anschauung von Desgouttes u. Denis usw. könnte sprechen, daß die Streckbewegungen im verletzten Ellbogengelenk nicht selten nur in beschränktem Umfang möglich sind (Peltesohn [20]); Fall V, XI, XIII).

Der Streit, ob der Cubitus valgus plötzlich oder allmählich entsteht, ist für die Frage nach der Entstehung der Spätlähmung von untergeordneter Bedeutung. Denn auch im ersten Fall wirkt sich der Cubitus valgus nur nach und nach, je nach Wiedererlangung der Streckfähigkeit aus.

Bei den anderen Frakturformen ist die Entstehung des Cubitus valgus recht unklar; die Angaben in der Literatur gehen über Vermutungen nicht hinaus. So erklärt Cohn [16]) den Cubitus valgus nach einer Fraktur des Condylus int. humeri (vgl. Fall V) dadurch, daß die Ulna nach Abbruch des inneren Condylus zwar die Neigung habe, in Varusstellung zu stehen; es resultiere aber wegen der straffen Verbindung zwischen Radius und Ulna einerseits, dem Radiusköpfchen und der Eminentia capitata andererseits doch ein Cubitus valgus. Die Zunahme der Valgusstellung erklärt Peltesohn [20]) in eigenartiger Weise: Die Brüche führen zu einer Behinderung der Streckfähigkeit und infolgedessen wird der Arm schwach- bis rechtwinkelig gebeugt gehalten. In dieser Stellung aber haben die lateral gelegenen, stärkeren Beugemuskeln das Uebergewicht und führen allmählich die Verstärkung der Valgusstellung herbei. Die Genese entspreche der von Hübscher [42]) für den Cubitus valgus femininus vertretenen.

Wichtiger als die Frage nach der Entstehung des Cubitus valgus ist diejenige, wie der Cubitus valgus die Ulnarislähmung herbeiführt.

Zunächst nahm man an, daß der Cubitus valgus den Weg des Nerven verlängere und den Nerven dadurch dehne. Aber während einige die Streckstellung für die schädigende halten (Eden und Nieden [43]), Guibal [19]) u. a.) sind andere der Meinung, daß die Dehnung hauptsächlich in Beugestellung erfolge (Lusena [26]), Shelden [17]), Sorel [63])). Eine andere Anschauung ist in den Grundzügen u. W. zuerst im Jahre 1902 von Lorenz [45]) **) und

*) Vgl. dazu einen Fall von Broca u. Mouchet [28]), bei dem schon zur Zeit der Fraktur ein Cubitus valgus von 157° festgestellt wurde.

**) Die Veröffentlichung blieb anscheinend unbekannt.

Vacquerie [6]) unabhängig voneinander entwickelt und später von anderen anerkannt und ergänzt worden (Desgouttes u. Denis [40]), Gregoire [41]), Keschner u. Bermann [46]), Mouchet *) u. a.).

Nach diesen Autoren bewirkt die Schiefstellung der Gelenkflächen beim Cubitus valgus, daß das Olecranon, besonders in der Streckstellung, an den Epicondylus int. heranrückt und damit zu einer Verengerung des Sulcus n. ulnaris führt. In dem Maße, in dem der Cubitus valgus zunimmt, sei es infolge der Wachstumsstörung, sei es durch die Wiedererlangung der Streckfähigkeit, wird die Ulnarisrinne enger und enger, bis schließlich eine Beeinträchtigung des Nerven eintritt.

Klinische Befunde stimmen damit überein. Eine Verengerung der Rinne erwähnen Broca u. Mouchet [28]), Lorenz [45]), Platt [12]). Gregoire [41]) konnte das Heranrücken des Olecranons an den Epicondylus bei Streckung des Armes während der Operation nachweisen. **)

Eine Einwendung läßt sich gegen diese Erklärung machen, wie auch gegen die Anschauung, daß die Dehnung des Nerven die Ursache der Lähmung sei (vgl. dazu Desgouttes u. Denis [40])). Nimmt man eine Wachstumsstörung als Ursache des Cubitus valgus an, so erreicht dieser sein Maximum mit Beendigung des Wachstums. Dieses ist am unteren Humerusende bis zum 20. Lebensjahr abgeschlossen.***) Man müßte also erwarten, daß auch die ersten neurologischen Symptome um diese Zeit oder bald darauf bemerkt werden. Das ist meistens nicht der Fall, wenn sich auch einige derartige Hinweise finden (Miller [11]), Sengesse cit. bei. Vacquerie [6]); Fall I, IV, V). Möglich wäre auch, daß die Verengerung der Rinne wohl eine latente Schädigung des Nerven schafft, zu der aber noch ein „auslösendes Trauma" (s. später) hinzukommen muß, um die Lähmung manifest werden zu lassen oder in anderen Fällen eine geringe, dem Patienten unbemerkt gebliebene Lähmung zu Bewußtsein zu bringen.

Nach der Anschauung von Lorenz und Vacquerie ist der Cubitus valgus von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen der Lähmung. Andere gehen nicht so weit, sondern messen dem Cubitus valgus nur eine begünstigende Rolle zu und sehen die Hauptursache in den Veränderungen am Sulcus n. ulnaris. Daß diese wirksam sein müssen, geht schon aus der Zahl der Fälle hervor, in denen ein Cubitus valgus fehlt (vgl. S. 3).

---

*) cit. nach Massart u. Cabouat l. d. c. S. 694.

**) Im Gegensatz dazu ein Operationsbefund von Sorel [63]).

***) Die Angaben über die Verschmelzung der einzelnen Knochenkerne sind etwas unterschiedlich, vgl. dazu Lorenz [45]), Mouchet [9]), Wendt [47]).

So ist nach Singer [7]) „das Wesen der Lähmung, daß durch langsam und ständig wachsende Kallusmassen an den Orten veralteter Frakturen der Ulnaris in seinem Lager gequetscht oder aus seinem Lager herausgehoben wird. Dadurch kommen Zerrungen, Abplattungen, Verlagerungen, Verdünnungen und vielleicht auch partielle Zerreißungen des Nerven zustande. Befördert wird", so fährt Singer fort, „die Lähmung durch Ausbildung oder Vorhandensein eines Cubitus valgus".

Hunt [24]), der wie Mouchet u. a. die Fraktur des Condylus ext. hum. mit nachfolgendem Cubitus valgus für die häufigste Ursache der Spätlähmung hält, erkennt in anderen Fällen der disloziert oder mit Kalluswucherung geheilten Fraktur des Condylus int. hum. und der dadurch bedingten Deformität der Ulnarisrinne die Hauptrolle für die Entstehung zu.

Neel [48]) sieht in den arthritischen Veränderungen, die nach der Fraktur entstanden sind, die Ursache. Andere nehmen an, daß der Nerv durch die Fraktur, seiner geschützten Lage beraubt, Verletzungen mehr ausgesetzt ist (Panas [1]), Kramer [49])).

Violato [35]) lehnt den Einfluß des Cubitus valgus ganz ab. Nach ihm handelt es sich um eine traumatische Neuritis des in der Condylenrinne verlaufenden Stückes des N. ulnaris. Die Ursache der Neuritis sei der ständige Reiz der infolge statischer Momente in ihrer gegenseitigen Beziehung gestörten Gelenkenden.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle ein, bei denen es zu einer Ulnarislähmung nach einer Fraktur des Condylus ext. hum. gekommen ist, ohne daß sich ein Cubitus valgus entwickelt hat. (Shelden [17]), Lewis u. Miller [13]), Singer [7]), Froehlich [29]); vgl. auch S. 3.). Die von Shelden mitgeteilten nur kurzen Befunde sowie der Fall von Lewis u. Miller geben keinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Lähmung, wohl aber die beiden anderen. In dem einen (Froehlich) deckte das Röntgenbild, in dem anderen (Singer) die Operation Knochenauflagerungen im Gebiet der Ulnarisrinne auf. Vermutlich hatte die Fraktur bis in das Gebiet des Condylus int. hum. gereicht und dort zu periostalen Knochenwucherungen Veranlassung gegeben, vielleicht auch zu Wachstumsstörungen an der medialen Gelenkseite, die diejenigen der anderen Seite ausglichen und die Ausbildung eines Cubitus valgus verhindert hatten.

Der Cubitus varus, der selten bei der Ulnarisspätlähmung gefunden wird (Fall VIII, Mertens, Miller 1. c.), hatte in unserem Fall dazu geführt, daß der Nerv außerhalb des Sulcus, also ungeschützt lag. Auch Miller nimmt an, daß die Lähmung auf die dislozierte Lage des Nerven und die damit verbundenen, fortgesetzten, traumatischen Schädigungen zurückzuführen sei.

Welcher Art die Schädigungen auch sind, die den Nerv treffen — seien es die sich wiederholenden Traumen bei oberflächlicher Lage, sei es der Druck von Kallus und Exostosen oder der Druck des Olecranons bei Cubitus valgus — der Nerv antwortet in allen Fällen darauf mit einer entzündlichen Reaktion, als deren Ausdruck Rötung, Schmerzhaftigkeit, Schwellungen und Verwachsungen aufzufassen sind. Palpatorisch sind diese Veränderungen nicht immer festzustellen, die Operation aber läßt sie, im Einzelfall mehr oder weniger ausgeprägt, fast ausnahmslos erkennen.

Häufig wird die Lähmung durch ein zufälliges, an sich unbedeutendes Trauma ausgelöst. So leitete in Fall VI und XVI ein Stoß gegen den „Musikantenknochen" die Lähmungserscheinungen ein. In Fall XVII traten die ersten Beschwerden nach einer plötzlichen Belastung des Armes, vermutlich infolge Zerrung auf, in Fall XI nach einem Hammerschlag auf die Hand. In der Literatur finden sich ähnliche Angaben. Besonders längere Zeit hindurch ausgeführte extreme Beuge- und Streckbewegungen wie Kornmähen, Golfspielen (Miller [11]), Holzhauen (Remak [5]), Baumwollspinnen (Platt [12])) bringen die Lähmung zum Ausbruch. Schönhals [32]) sah einen Kranken, bei dem mit dem Militärdienst die Lähmungserscheinungen einsetzten, nach seiner Ansicht infolge der ausgiebigen und exakten Bewegungen. Nicht selten wird anstrengende Schreibtätigkeit beschuldigt, die Beschwerden ausgelöst oder verschlimmert zu haben. Besonders anschaulich ist der Bericht Lusenas [26]) über einen seiner Patienten. Bei diesem, er war Schuhmacher, traten bei der Arbeit, wenn er den Arm lange gebeugt hielt, Schmerzen und Müdigkeit in der Hand auf, die nach der Arbeit wieder verschwanden. Im Laufe von fünf Jahren nahmen die Symptome so zu, daß er den Beruf aufgeben mußte und Eisenbahner wurde. Jetzt war er völlig beschwerdefrei. Vierzehn Jahre später hatte er in seinem Dienst täglich mehrere Stunden zu schreiben, und nun traten seine früheren Beschwerden wieder auf und führten schließlich zu einer vollständigen Ulnarislähmung (Lusena findet bei der Operation den Nerven durch eine Narbe blockiert).

Unter den auslösenden Ursachen spielt, wie die Beispiele zeigen, die berufliche Tätigkeit eine wichtige Rolle, was in versicherungsrechtlicher Hinsicht von Bedeutung ist (Fall von Froehlich [29])).

D. Diagnose.

Das Krankheitsbild der Ulnarisspätlähmung zeigt drei Abschnitte: die Fraktur am unteren Humerusende in der Kindheit, das Inter-

vall und die Lähmung. Fraktur und Lähmung weisen an sich keine Besonderheiten auf, erst das lange Intervall macht die Ulnarislähmung zu der charakteristischen Spätlähmung. Wenn die neurologischen Symptome, besonders bei dem Fehlen sensibler Störungen als spinale progressive Muskelatrophie aufgefaßt werden können, worauf Hunt [24]) und Keschner u. Berman [46]) aufmerksam machen, so läßt die genaue Untersuchung doch die strenge Begrenzung auf den N. ulnaris und den Zusammenhang mit den Knochenveränderungen erkennen. Frühfälle können auch mit den Symptomen der Halsrippe *) verwechselt werden (Keschner u. Bermann [46])), die gegebenenfalls durch eine Röntgenaufnahme auszuschließen wäre.

E. Therapie.

Bei der Behandlung der Ulnarisspätlähmung ist zwischen causalen und symptomatischen Maßnahmen zu unterscheiden. Die Ursache der Lähmung — enge Rinne bei Cubitus valgus, oberflächliche Lage, Knochenvorsprünge, narbige Einschnürungen — kann nur mit chirurgischen Methoden beseitigt, die Lähmung als solche durch konservative Maßnahmen beeinflußt werden.

An chirurgischen Methoden sind im Laufe der Zeit vier ausgebildet worden:

1.) die Neurolyse, die Ausschälung des Nerven aus den Verwachsungen im Bereich der Ulnarisrinne, zuerst von Potherat 1897 ausgeführt. **)

2.) Die Auskehlung und Vertiefung der Ulnarisrinne (Broca 1899).

3.) die Vorlagerung des Nerven (Curtis 1898, Roux 1899) und Einbettung in die Muskulatur der Beugeseite, um die Anspannung des Nerven zu verhindern und ihn vor den äußeren Einwirkungen im Bereich der Ulnarisrinne zu schützen.

4.) die supracondyläre Keilosteotomie (Mouchet 1914). Zur Beseitigung des pathologischen Cubitus valgus werden der Condylus ext. hum. und ein keilförmiges Knochenstück, dessen Basis an der medialen Seite liegt, aus dem Humerusschaft entfernt.

Die konservative Therapie besteht neben der Schonung des Armes in der Behandlung des N. ulnaris und der von ihm versorgten Muskeln mit dem elektrischen Strom.

---

*) vgl. dazu Jacobsohn [51]).

**) Die historischen Angaben entstammen z. T. der Arbeit von Platt [12]).

Bei unseren 18 Fällen wurde 9 mal eine Operation ausgeführt bzw. empfohlen (darunter 2 Neurolysen, 2 Vorlagerungen). *)

Die Neurolyse war in beiden Fällen (IV u. V, beide mit Cubitus valgus) ohne Erfolg. Die Auslösung des Nerven aus dem Narbengewebe konnte das Fortschreiten der Lähmung nicht verhindern (weitere Verschlechterung im Laufe eines Vierteljahres).

Die Vorlagerung führte einmal rasch zur Besserung (Fall IX), das andere Mal blieb sie ohne deutlichen Einfluß auf die Lähmung (Fall I; geringe Verschlechterung im Laufe von 5 Jahren). Auch hier hatte in beiden Fällen ein Cubitus valgus bestanden.

Die konservative Therapie wurde in 3 Fällen durchgeführt. Davon konnte eine Patientin nicht nachuntersucht werden (Fall XIII); sie scheidet also bei der Beurteilung aus. In den anderen beiden Fällen trat trotz der Behandlung eine Verschlechterung ein (Zunahme der Atrophie in Fall VIII nach 3/4 Jahren, in Fall XV nach fast 8 Jahren beobachtet).

Die Behandlung war, anscheinend gleichgültig ob konservativ oder chirurgisch vorgegangen wurde, bis auf einen Fall (IX; Besserung nach Vorlagerung) ohne wesentlichen Einfluß auf die Lähmung. Die Berichte in der Literatur sind etwas ermutigender, wenn auch die Ansichten über die Art der Behandlung widersprechend sind.

Während Kramer [30]), Staffel [27]) u. a. für die Neurolyse eintreten, halten Brenken u. Küttner [15]) und Gregoire [41]) sie für unzweckmäßig und unchirurgisch. Von der Vertiefung der Ulnarisrinne sahen Guillemain u. Mailly [3]), Hohmann [30]), Savariaud [38]), Violato [35]) u. a. Gutes, Gregoire [41]), Jáuregui [31]) und Desgouttes u. Denis [40]) lehnen sie ab. Letztere weisen darauf hin, daß sich nach der Operation narbige Verwachsungen ausbilden könnten und die Dehnung des Nerven nicht beseitigt werde. Die Osteotomie wird nach Mouchet von Eden u. Nieden [43]) und Guibal [19]) ausgeführt oder empfohlen. Gregoire [41]) und Desgouttes u. Denis [40]) wenden gegen sie die langwierige Nachbehandlung und die Tatsache ein, daß durch die Operation eine neue Fraktur gesetzt wird. Nachteilig ist auch, wie Sorel [63]) hervorhebt, daß man bei der Osteotomie den Nerven nicht zu Gesicht bekommt.

Die Vorlagerung ist besonders in den letzten Jahren häufig angewendet worden (Baumann [14]), Conway [64]), Desgouttes u. Denis [40]) Gregoire [41]), Miller [11]), Shelden [17]) u. a.).

*) Zur Beurteilung der einzelnen Behandlungsmethoden kann nur ein Teil des eigenen Materials herangezogen werden, da einige Patienten der Poliklinik nur zur neurologischen Begutachtung überwiesen wurden, während die Behandlung in anderen Händen lag.

Keschner u. Berman [46]) halten sie für die Therapie der Wahl, und Platt [12]) bezeichnet sie, bei Einbettung des Nerven tief zwischen die Muskulatur, als Standardmethode, da sie alle Bedingungen erfülle: Verkürzung der Bahn und Verlagerung in ein Bett, in dem Reibung und Spannung ausgeschaltet sind. Ungünstig urteilende Stimmen fehlen hier fast ganz (Mouchet *), Schaller vgl. u).

Von der konservativen Therapie berichtet Lusena Günstiges. Bonola [65]) und Brenken u. Küttner [15]) empfehlen sie für leichte Fälle und dort, wo der schlechte Allgemeinzustand eine Operation nicht erlaubt. Schaller [53]) zieht in der Regel die konservative Therapie vor und beschränkt den chirurgischen Eingriff auf ganz bestimmte Fälle, wie die Excision einer neuromartigen Anschwellung.

Eine Zusammenstellung der Therapie und ihrer Ergebnisse an 41 Fällen bringen Lewis u. Miller [13]). Bei 13 konservativ behandelten Fällen trat niemals Heilung, 4 mal Besserung und 3 mal keine Besserung ein. Unter 28 operierten Fällen finden sich 4 Heilungen, 14 Besserungen, 2 mal keine Besserung. Davon entfallen auf die Neurolyse 2 Besserungen und 2 Mißerfolge, auf die Osteotomie bei Cubitus valgus 1 Heilung, 1 Besserung, auf die Ausmeißelung einer neuen Rinne 1 Heilung.

Bei Anwendung der Vorlagerung, die in der Uebersicht von Lewis u. Miller nicht berücksichtigt wurde, werden von anderer Seite Heilungen (Bonola [65]), Platt [12]), White [44])) oder Besserungen (Roland u. Barge [66]), Shelden [17])) gesehen. Ueber Mißerfolge berichten nur Schaller [53]) (in zwei Fällen, 6 u. 8 Wochen nach der Operation beurteilt) und Mouchet. *)

Wichtig und den Wert einfacher Zusammenstellungen einschränkend ist der Hinweis von White [44]), daß erst nach Ablauf einer längeren Zeitspanne, nach White von 9 Monaten, das Ergebnis beurteilt werden könne. Der Grund liegt in der nur allmählichen Erholung des bereits bis zum Auftreten der EaR. geschädigten Nerven. Während beim Vorhandensein der partiellen EaR. der Nerv im allgemeinen 6—8 Wochen zur Wiederherstellung braucht, tritt die Wendung zur Besserung bei kompletter EaR., wenn überhaupt, selten vor einem Vierteljahr, jedenfalls erst nach Monaten ein (vgl. dazu Bing [55]), Veragouth [56])).

Man wird daher in der Annahme nicht fehlgehen, wenn man einen Teil der sich widersprechenden Ergebnisse in der Literatur darauf zurückführt, daß sich die Zeitspanne, nach der die einzelnen

*) Mouchet, cit. bei Bressot [61]), sah Fälle, bei denen trotz Vorlagerung der Nerv in Streckstellung gedehnt und schmerzhaft blieb.

Autoren ihre Erfolge oder Mißerfolge feststellten, ganz verschieden lang gewesen war. Zur endgültigen Bewertung der Therapie ist es deshalb erforderlich, die Patienten lange genug in Beobachtung zu behalten.

Versucht man aus den Einzelbeobachtungen und -erfahrungen allgemeine Regeln für die Therapie abzuleiten, so sind zunächst die für die chirurgische Therapie geeigneten Fälle von den konservativ zu behandelnden zu trennen. Es ergibt sich also die Frage nach einer chirurgischen Indikation.

In dem Bestreben, causale Therapie zu treiben, verdient die chirurgische Behandlung grundsätzlich den Vorzug. Die symptomatische Behandlung der Lähmung mit dem elektrischen Strom kann, da am Ellbogen die Ursache der Lähmung ungehindert fortbesteht, nicht von dauerndem Erfolg sein.

Die konservative Therapie kommt in Frage, wenn:

1.) der Patient einen operativen Eingriff ganz ablehnt oder der schlechte Allgemeinzustand eine Operation verbietet,

2.) die Beschwerden und Veränderungen geringfügig sind, besonders wenn sie durch ein Trauma ausgelöst wurden und wieder rückbildungsfähig (Fall XIV) oder stationär geworden sind (Fall II).

In den anderen, schweren Fällen ist die chirurgische Therapie vorzuziehen. Die Abgrenzung gegen die zuletzt genannten konservativ zu behandelnden Fälle ist an Hand des elektrisch-neurologischen Befundes möglich. Die komplette EaR. ist stets eine Indikation zum chirurgischen Eingriff (Vacquerie [6])). Ob sich der Nerv nach der Operation erholen wird oder nicht, bleibt beim Vorhandensein der kompletten EaR. stets fraglich; aber nur durch die Operation kann man die weitere Einwirkung der Schädigungen auf den Nerven verhindern und noch in einem Teil der Fälle Erfolge erzielen.

Lähmungen mit partieller EaR. sind Grenzfälle. Man kann sie konservativ behandeln, weil sie rückbildungsfähig sind. Es ist aber besser, besonders wenn die EaR. längere Zeit besteht oder progredient ist, zu operieren (Vacquerie [6])), weil man wiederum nicht wissen kann, ob sich nicht doch noch eine komplette EaR. ausbilden wird. Manche Autoren operieren, sobald es zum Auftreten der partiellen EaR. kommt (Keschner u. Berman [46]); Mouchet [cit. bei Bressot [61])] neuerdings in jedem Fall, auch wenn keine EaR. besteht). Hat man sich zur chirurgischen Behandlung entschlossen, so hat sich die Art des Vorgehens in jedem Fall nach den besonderen Verhältnissen am Ellbogen zu richten.

Besteht ein Cubitus valgus, dann scheiden die Neurolyse und die Vertiefung der Ulnarisrinne, da sie die Hauptursache nicht beseitigen, aus (vgl. die Mißerfolge in Fall IV u. V). Vor der Keilosteotomie hat die Vorlagerung den Vorzug des kleineren Eingriffs.

Auch können bei der Vorlagerung evtl. sekundäre Veränderungen am Nerven im Bereich der Rinne erkannt werden.

Fehlt ein Cubitus valgus, so ist die Vorlagerung oder bei dem Vorhandensein von Verwachsungen die Neurolyse *) indiziert oder die Resektion des narbig veränderten Nervenstückes und die Naht des Nerven mit anschließender Vorlagerung (zur Verkürzung des Weges).

Die Auskehlung der Rinne steht wegen der evtl. Entstehung von Verwachsungen der Vorlagerung an Erfolgsaussichten nach.

An die Operation wird man in jedem Falle eine elektrische Nachbehandlung anschließen.

F. Prognose.

Für die Prognose ist zu berücksichtigen, daß die Ulnarislähmung in manchen Fällen nur sehr langsam fortschreitet (Fall IV) oder nach dem Auftreten geringer Ausfallserscheinungen stationär bleibt (Fall II). Andererseits kann sie, einmal ausgelöst, rasch zu schweren Veränderungen führen (Fall VII). Schließlich werden, wenn auch selten, Spontanremissionen beobachtet (Fall XIV, Vorgeschichte). Die Dauer des Bestehens einer Lähmung ist deshalb im allgemeinen kein Maßstab für die Schwere der Erkrankung.

Praktisch wichtig ist, was für Heilungsaussichten der Arzt dem Patienten bei Anwendung besonders der operativen Behandlung machen kann. Die Zahl der Teil- oder Mißerfolge läßt hier Zurückhaltung geboten erscheinen. Zur Beurteilung ist neben den lokalen Veränderungen am Ellbogen vor allem der elektrisch-neurologische Befund heranzuziehen. Lähmungen mit partieller EaR. sind hier, wie auch sonst, günstiger zu beurteilen als solche mit kompletter. Beim Vorhandensein der kompletten EaR. wird man den Patienten darauf aufmerksam machen, daß bis zu einer merklichen Besserung oft längere Zeit vergehen, ja die Heilung überhaupt ausbleiben kann, weil bereits nicht wiedergutzumachende Veränderungen stattgefunden haben können.

*) Ohne daß Verwachsungen bestehen, kann die „Neurolyse" natürlich nicht von Erfolg sein (Fall von Broca u. Mouchet [28]).

G. Anhang.

I. Atypische Krankheitsbilder.

Außer den oben dargelegten Spätlähmungen nach Frakturen am unteren Humerusende gibt es Fälle, die sich von dem typischen Krankheitsbild durch ihre besondere Aetiologie unterscheiden. Sie sind selten und in ihrer Pathogenese z. T. so wenig geklärt, daß sie bei der Besprechung des eigentlichen Krankheitsbildes nicht berücksichtigt wurden.

So wird an Stelle einer Fraktur eine Luxation als ursächliche Verletzung angegeben (im 20. Lebensjahr bei Vallery-Radot u. Krief[37]), im 16. Lebensjahr bei Weber [4])). Die Einrenkung war stets erfolgt, es hinterblieben jedoch geringfügige Veränderungen. In dem Fall von Vallery-Radot u. Krief deckt das Röntgenbild eine Vergrößerung des Olecranons und mehrere Exostosen am Sulcus ulnaris auf, die die Verfasser auf eine diffuse Osteoperiostitis zurückführen. Weber gibt nur an, daß die Luxation eine Deformität des Armes hinterließ. Vielleicht war hier die Ursache der Deformität und auch der Lähmung eine unbemerkt gebliebene Absprengung des Epicondylus int., der häufigsten Komplikation bei Ellbogenluxationen (Kocher [37])).

Wir selbst beobachteten zwei Fälle mit Lähmung nach Luxation (A I, A II).

Ueber das Zustandekommen der Lähmung geben die Fälle keine Auskunft. Ob der Cubitus valgus in Fall A I für die Entstehung der Lähmung verantwortlich gemacht werden kann, erscheint fraglich, da er nur geringfügig ist, und das Röntgenbild keine knöchernen Veränderungen als Reste einer Fraktur erkennen läßt.

In anderen Fällen wird als Ursache ein unbedeutendes Trauma angegeben. White [44]) berichtet von einem erwachsenen Patienten, bei dem zwei Jahre nach einer unerheblichen Verletzung eine Ulnarislähmung auftrat. Das Röntgenbild zeigte Rauhigkeiten am Sulcus ulnaris und zwei Gelenkmäuse.

Dazu eine eigene Beobachtung (A III).

Noch weiter von dem Bild der Ulnarisspätlähmung entfernen sich die Fälle, in denen ein Trauma in der Vorgeschichte ganz vermißt wird. So sahen Brassert *) und Weber [4]) Lähmungen des Ulnaris 30 Jahre nach eitrigen Entzündungen des Ellbogengelenkes auftreten.

---

*) M. m. W. 1907. No. 53.

Schließlich werden in der Literatur Krankheitsbilder als Spätlähmungen bezeichnet, die gerade das charakteristische Intervall nicht erkennen lassen (Collin[67]), Shelden [17]), Primi [58])). Wir verfügen über einen ähnlichen Fall: A IV.

Wie in unserem so handelt es sich auch in dem Sheldenschen Fall um eine chronische Arthritis deformans, in deren Gefolge es zur Ulnarislähmung gekommen war. Bei dem Patienten von Primi hatte sich die Lähmung allmählich im Laufe von 10 Jahren entwickelt. Bei der Operation (Vorlagerung) wurde der Nerv durch Exostosen im Sulcus gequetscht gefunden. Wohl erstrecken sich in diesen Fällen die Erscheinungen über Jahre, ein genauer Zeitpunkt, an dem die Schädigung zu wirken beginnt, läßt sich aber nicht feststellen. Die Gliederung des typischen Krankheitsbildes in drei Abschnitte — ursächliche Schädigung, Intervall und Lähmung — besteht hier nicht, so daß man nicht von einer Spätlähmung sprechen kann.

II. Spätlähmungen anderer Nerven.

Die Spätlähmung kommt, wie eingangs erwähnt, fast ausschließlich am N. ulnaris vor. Die Ursache liegt in den besonderen anatomischen Beziehungen des Nerven während des Verlaufes in seinem Sulcus und der Häufigkeit der Fraktur des Condylus ext. hum. bei Kindern (vgl. Anm. S. 6), die zu den eigenartigen Gelenkverhältnissen führt.

Singer [7]) sieht den Grund in den, wie er annimmt, häufig vorkommenden Condylus int.- und supracondylären Frakturen. Im Vergleich zur Häufigkeit anderer Frakturen am unteren Humerusende erwähnt aber Kocher [37]) die Fraktur des Condylus int. erst an fünfter Stelle; Mouchet [9]) sah unter 103 Frakturen bei Kindern keinen Fall von Condylus int.-Fraktur (dagegen *22* Fälle mit Fraktur des Epicondylus int. [Epiphysenlösung]). Die supracondyläre Fraktur führt, wie aus dem Zahlenmaterial eindeutig hervorgeht, nur ausnahmsweise zur Ulnarisspätlähmung (Fall XI, unsicher, da Röntgenbild fehlt).

Außer am N. ulnaris wird eine Spätlähmung noch am N. medianus (Bernhardt [59]), Broca cit. n. Vacquerie [6]), Huet [60])) und ganz selten am N. radialis (Neugebauer [54])) beobachtet.

Bei der Patientin von Bernhardt trat die Lähmung *32* Jahre nach einer Ellbogenfraktur auf, die zu einem Cubitus valgus geführt hatte. Das Röntgenbild zeigt einen Abbruch des Radiusköpfchens, das nach innen und oben vorragte, und Knochenauflagerungen am Condylus int. hum. und Olecranon. Im Brocaschen Fall (Läh-

mung 3 Jahre nach einer Fraktur des Condylus ext. mit Cubitus varus) deckte die Operation eine Exostose auf, die von der Lippe der Trochlea ausging und infolge der Schiefstellung des Armes auf den N. medianus drückte. Weniger klar ist die Entstehung der Lähmung in dem Fall von Huet. Nach einer kindlichen Ellbogenfraktur (Abriß des Epicondylus int. mit Dislokation nach unten und innen zur Basis des Olecranons) war vier Jahre später eine Medianus- und Ulnarislähmung aufgetreten.

Einen ähnlichen Fall mit Beteiligung beider Nerven sahen wir selbst: A V.

Die Ursache für die Beteiligung des N. medianus liegt in unserem wie in dem Fall von Huet ganz im Dunkeln. Huet läßt eine Spätlähmung als Folge der Fraktur für den N. medianus nicht gelten, ist eher geneigt, die Lähmung auf eine Kompression des Thenar und Hypothenar bei der angestrengten Arbeit — der Patient war Tischler — zurückzuführen im Sinne einer professionellen Neuritis. Ob etwas ähnliches auch für unsere Patientin (Klavierlehrerin) zutrifft, bleibe dahingestellt.

Eine Radialisspätlähmung beschreibt Neugebauer [54]). Der Patient hatte mit 9 Jahren eine Fraktur am unteren Humerusende erlitten. 9 Jahre später trat eine Radialislähmung auf. Bei der Operation wurde der Nerv mit Narbengewebe und z. T. mit einer Knochenleiste verwachsen gefunden, die von der Beugeseite dicht über der Trochlea nach außen und oben verlief. Die zweimalige Auslösung des Nerven blieb ohne Erfolg, erst die Einhüllung in einen Hautlappen führte zur Heilung der Lähmung.

Praktisch spielen die Spätlähmungen des N. medianus und des N. radialis keine Rolle im Gegensatz zu der des N. ulnaris. Diese ist, wie die Zahl der von uns beobachteten Fälle zeigt, garnicht so selten. Jedenfalls sollte bei unklaren neurologischen Erkrankungen im Bereich der oberen Extremität dieses eigenartige Krankheitsbild nicht vergessen werden.

H. Kasuistik.

1.) Fraktur des Condylus ext. humeri.

I. M. H. Hausangestellte. 24 Jahre. 5. II. 1929. Mit vier Jahren Bruch des linken Ellbogengelenkes. Heilung unter Verunstaltung des Ellbogens. Keine Beschwerden. Mit 19 Jahren Kribbeln an der Kleinfingerseite der linken Hand. Gefühl von Eingeschlafensein, Kälte. und Schwere im Arm, wenn die Pat. längere Zeit gearbeitet hatte. Abmagerung der Hand.

Am 12. I. 1929 Vorlagerung des Nerven (Chir. Klinik der Charité).

Befund: Deformierung des linken Ellbogens. Cubitus valgus von 140 Grad.

Atrophie des Kleinfingerballens und der Mm. interossei der linken Hand. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung im ulnaren Hand- und Fingergebiet aufgehoben.

M. flex. carp. uln. und der ulnare Teil des M. flex. digit. prof. far. und galv. intakt. M. add. poll. far. und galv. leicht herabgesetzt. M. interosseus dors. II far. und galv. intakt. M. inteross. dors. I far. und galv. stärker herabgesetzt, Mm. inteross. III u. IV und M. abd. digit. V elektrisch nicht erregbar. Galv. nirgends träge Zuckung.

Nachuntersuchung am 5. III. 1934.

Nach der Operation — die elektrische Nachbehandlung wurde von Seiten der Patientin vorzeitig abgebrochen — hörten Kribbeln und Schweregefühl auf, die Hand wurde etwas voller. Es besteht jetzt noch ein taubes Gefühl an dem ulnaren Handrand; auch friert diese Hand- und Fingerseite leichter als die gesunde.

Befund: Ellbogengelenk deformiert. Pro- und Supination wenig, Beugung und Streckung stärker eingeschränkt. Cubitus valgus von 140 Grad. Röntgenbild: Fraktur des Condylus ext. hum. mit Pseudarthrose. N. ulnaris nicht tastbar. Atrophie der Mm. interossei, vor allem der Mm. inteross. III u. IV und besonders des M. abd. digit. V. Die Fingerendglieder des 4. u. 5. Fingers sind magerer als die der gesunden Seite; die Haut ist in diesem Bezirk glatt und glänzend.

Alle Bewegungen der vom Ulnaris versorgten Muskeln sind möglich, nur der kleine Finger kann der Daumenkuppe nicht gegenübergestellt werden. Geringe Schwäche der ulnaren Handbeugung. Schwäche der Fingerspreizer und der Abduktion der Finger. Schwäche der Beugung der Grundphalangen und der Streckung der Endphalangen. Angedeutete Schwäche des M. flex. digit. long. und des M. add. poll.

Sensibilitätsstörung wie im Jahre 1929.

M. flex. carp. uln. und M. flex. digit. prof. far. u. galv. intakt; ebenso der M. add. poll. und die Mm. interossei I u. II. M. interosseus III far. weniger, M. interosseus IV stärker herabgesetzt. M. abd. digit. V. far. herabgesetzt, galv. träge Zuckung. Sonst überall schnelle Zuckung.

II. E. B. Rentenempfängerin. 46 Jahre. 24. IV. 1931.

Mit 6 Jahren Knochenzerschmetterung am linken Ellbogengelenk. Heilung ohne wesentliche Bewegungsstörungen. Nach etwa 25 Jahren Schwäche und Unbeweglichkeit des kleinen Fingers der linken Hand und gelegentlich Schmerzen am Ellbogen entlang bis

zum Kleinfingerballen. Einige Jahre später Abmagerung zwischen Daumen und Zeigefinger. Dann stationärer Zustand.

Befund: Cubitus valgus links von ca. 150 Grad. Streckfähigkeit des linken Ellbogengelenkes eingeschränkt. N. ulnaris verdickt im Sulcus tastbar. Röntgenbild: Condylus ext.-Fraktur mit Pseudarthrose. Kleinfingerballen atrophisch, Spatium interosseum I eingesunken. Fingerspreizen und Adduktion des Daumens abgeschwächt. Sensibilität intakt. Das Ulnarisgebiet der linken Hand cyanotischer als das der gesunden. Mm. interossei III u. IV, M. abd. digit. V und M. add. poll. far. und galv. stark herabgesetzt. Nirgends träge Zuckung. Da stationär, nur beim Fortschreiten eine Nervenfreilegung angeraten.

III. O. L. Eisenbahnarbeiter. 40 Jahre. 5. XI. 1930. Verletzung des linken Ellbogens mit 8 Jahren; Gipsverband. Später gute Beweglichkeit, keine Beschwerden. Nach 32 Jahren zunehmende Verkrümmung des 4. u. 5. Fingers, Abmagerung und zeitweise taubes Gefühl an der Ulnarseite der linken Hand.

Befund: Deformierung des linken Ellbogengelenkes. Verschiebung der Unterarmachse nach medial (Bajonettform) unter gleichzeitiger Ausbildung eines Cubitus valgus. Krepitation besonders über dem Radiusköpfchen. Röntgenbild (Prof. S t a h l): Abbruch des Capitulum humeri und des Epicondylus ext. mit Hineinreichen der Frakturlinie bis zur Trochlea. *) Atrophie des Kleinfingerballens und der Mittelhandmuskeln. Abflachung des Spatium inteross. I, Krallenstellung des 5., weniger des 4. Fingers. Spreizen zwischen Daumen und Zeigefinger unmöglich. Alle anderen Bewegungen nicht wesentlich gestört. Hypästhesie an der Außenseite des 5. Fingers. EaR. in den vom Ulnaris versorgten Muskeln.

Empfehlung einer operativen Freilegung des Nerven.

IV. M. B. Arbeiterfrau. 27 Jahre. 3. XII. 1917. Im 5. Lebensjahre linksseitiger Armbruch. Mit 22 Jahren Stoß am linken Ellbogen, anscheinend ohne Folgen. Seit 7 Jahren Kribbeln im Gebiet des N. ulnaris. Seit ½ Jahr Abmagerung der lk. Hand und Schwäche im 4. u. 5. Finger. Einschlafen des Armes.

Befund: Epicondylus int. des lk. Ellbogengelenkes stark vorspringend. Starker Cubitus valgus. Armbewegung gut. Röntgenbild: Condylus ext. hum. abgesprengt und nach oben verschoben. Trochlea in Schiefstellung. N. ulnaris unter dem Epicondylus int. fühlbar und gut beweglich. Alle Bewegungen der Hand und der Finger links etwas schwächer als rechts; besonders schwach die Adduktion der

*) Capit. hum. u. Epic. ext. = Condyl. ext. (M o u c h e t [9]).

Finger und des Daumens. Hypästhesie im ulnaren Handgebiet. Komplette EaR. in den vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln.

Operation: Der Nerv ist im Bereich der Furche von Bindegewebssträngen bedeckt. Abtragung des Narbengewebes. Einlagerung des Nerven in eine dünne Fettplatte. (Callus ist nicht nachweisbar).

Nachuntersuchung am 4. III. 1918. Sensibilität unverändert. Komplette EaR. sämtlicher vom Ulnaris versorgten Muskeln. Die chirurgische Klinik rät erneute Operation an.

2.) Fraktur des Condylus int. humeri.

V. L. N. Arbeiterin. 24 Jahre. 20. I. 1928. Mit 2 Jahren Fraktur des rechten Ellbogengelenkes. Heilung in Schiefstellung. Vom 17. Lebensjahr an, angeblich im Anschluß an eine Blinddarmoperation, Muskelschwund, Kribbeln, Kälte- und Taubheitsgefühl auf der Kleinfingerseite der rechten Hand. Zuletzt waren Schreiben und Arbeiten unmöglich.

Befund: Cubitus valgus rechts. Das rechte Ellbogengelenk nur bis zu einem Winkel von 145 Grad streckbar. Pronation kaum, Supination erheblich eingeschränkt. Röntgenbild (Chir. Klinik): Alte Fraktur des Condylus int. N. ulnaris im Sulcus tastbar, bei Druck Paraesthesien im Ulnarisgebiet der Hand. Die Zwischenknochenräume der Hand und des Kleinfingerballens deutlich atrophisch. Hand- und Fingerbeugung, Daumenbeugung, Daumenabduktion, Daumenopposition gut. Daumenadduktion stark herabgesetzt. Adduktion der Finger stark, Spreizen weniger stark herabgesetzt. Beugung der Fingergrundgelenke mäßig, Streckung der Mittel- und Endphalangen wenig herabgesetzt. Hypaesthesie und Hypalgesie im Handgebiet des Ulnaris volar und dorsal. M. flex. carp. uln. und M. flex. digit. prof. far. und galv. intakt. M. add. poll. herabgesetzt, Mm. interossei dors. I. u. III far. und galv. nicht erregbar. Die übrigen Muskeln sowie der N. ulnaris far. und galv. erregbar.

Am 22. VI. 1928 Operation (Dr. Rütz, Chir. Klinik der Charité): Neurolyse mit Einbettung des Nerven in einen Fettlappen. Der Nerv war durch narbige Verwachsungen aus seiner richtigen Lage nach lateral herübergezogen und distal vom Ellbogengelenk auf eine Strecke von 2 cm mit der Ulna verwachsen.

Elektrische Nachbehandlung.

Befund am 27. VII. 1928: Adduktion des Daumens gut; der übrige motorische und sensible Befund annähernd derselbe. EaR. des M. interosseus I und des Hypothenar.

Befund am 28. IX. 1928: Im ganzen wie oben. M. add. poll. scheint schlechter geworden zu sein. Nach Angabe der Pat. Abma-

gerung der Ulnarseite der Hand. Fortsetzung der elektrischen Nachbehandlung.

VI. M. T. Ehefrau. 45 Jahre. 24. I. 1925.

Mit 2, 4 und 11 Jahren Bruch des rechten Ellbogengelenkes. Nach dem zweiten Bruch sei der Unterarm „falsch angewachsen". Rechter Arm immer arbeitsfähig gewesen. Vor 2 Jahren Stoß mit dem rechten Ellbogen an einen Türpfosten. Danach Gefühl des Eingeschlafenseins des Armes, allmählich zunehmende Schmerzen in der rechten Hand, besonders im 4. u. 5. Finger. Abmagerung der Muskulatur, Abnahme der Kraft, Kältegefühl am ulnaren Handrand.

Befund: Bewegungseinschränkung des rechten Ellbogengelenkes. Röntgenbild (Prof. Stahl): Alte Fraktur am distalen Humerusende. Dislokation des Condylus int. nach außen. Abweichen der Ulna nach oben. Abbruch und Dislokation des Radiusköpfchens. Druckempfindlichkeit des N. ulnaris. im Sulcus. Muskelatrophie und Parese des M. flex. carp. uln., des M. flex. digit. prof. für den 4. u. 5. Finger, der Mm. interossei, des Hypothenar und des M. add. poll. Hypaesthesie und Hypalgesie in dem vom N. ulnaris versorgten dorsalen Gebiet der Hand. N. ulnaris am Ellbogen far. nicht erregbar. M. flex. carp. uln. galv. und far. intakt. Mm. interossei, Hypothenar und M. add. poll. far. nicht erregbar, galv. träge Zuckung.

Der Patientin wurde zu einer operativen Freilegung des Nerven geraten. Diese wurde 2 Monate später in einem anderen Krankenhaus ausgeführt und eine ½jährige elektrische Nachbehandlung angeschlossen.

Nachuntersuchung am 15. VI. 1932.

Im Laufe von 2 Jahren Besserung der Beschwerden. Zunahme der Kraft. Kein Kältegefühl. Es bestehen noch leichte, ziehende Schmerzen vom 4. u. 5. Finger bis zur Operationsstelle.

Befund: Reizlose Narbe am Ellbogen. 4. und 5. Finger in Klauenstellung. Motorische Ausfallserscheinungen wie früher. Sämtliche Muskeln des Ulnarisgebietes einschl. M. flex. carp. uln. und M. flex. digit. prof. farad. herabgesetzt, besonders die Mm. interossei und der M. add. poll.; wenig herabgesetzt der Kleinfingerballen. Galv. überall schnelle Zuckung.

Elektrische Behandlung.

VII. M. K. Dienstmädchen. 20 Jahre. 19. IX. 1918. Mit zwei Jahren Verrenkung des linken Armes. Es hinterblieb eine Bewegungseinschränkung im linken Ellbogengelenk. Seit ¼ Jahr Schwäche und Abmagerung der linken Hand, Gefühllosigkeit im kleinen Finger.

Befund: Röntgenbild des linken Ellbogens: Alter Abriß des Condylus int. hum. Atrophie der Ulnarismuskeln links. Parese aller vom

Ulnaris versorgten Muskeln mit Ausnahme des M. flex. carp. uln. Hypästhesie im Ulnarisgebiet. Partielle EaR. in den langen, komplette EaR. in den kurzen vom Ulnaris versorgten Muskeln.

Neurolyse empfohlen.

VIII. K. G. Tischler. 41 Jahre. 26. VII. 1920.

Im 7. Lebensjahr Fraktur im linken Ellbogengelenk, die schlecht heilte. Seit ½ Jahr Schwäche in der linken Hand. Den 4. und 5. Finger kann der Pat. nicht ganz strecken, das feine Gefühl ist geschwunden.

Auslösende Ursache angeblich Arbeiten (Wagenschieben) in Winterskälte mit Absterben des 4. und 5. Fingers.

Seit ¼ Jahr allmählich zunehmende Abmagerung der linken Hand.

Befund: Deformierung des linken Ellbogengelenkes. Ausgesprochener Cubitus varus mit atrophischem Condylus int. und verdicktem, vorspringendem Condylus ext. Röntgenbild: Innere condyläre Schrägfraktur. N. ulnaris außerhalb des Sulcus fühlbar, nicht druckempfindlich.

Atrophie der Mm. interossei. Leichte Klauenhandstellung. Adduktion der Finger und des Daumens sehr schwach. Mittel- und Endphalangen können völlig gestreckt werden. M. flex. carp. uln. links schwächer als rechts.

Herabgesetzte Empfindlichkeit für Stich und Berührung im Bereich des N. ulnaris.

Far. Mm. interossei II u. III sehr stark herabgesetzt, die übrigen Mm. interossei, M. add. poll. und der Hypothenar nicht erregbar. M. flex. carp. uln. herabgesetzt, M. flex. digit. prof. unsicher. Galv. im ganzen Ulnarisgebiet träge Zuckung. Konservative Therapie.

Nachuntersuchung am 22. III. 1921.

Keine Besserung der Beschwerden. Zunahme der Atrophie.

IX. G. K. Kaufm. Angestellter. 23 Jahre. 5. V. 1931.

Im 13. Lebensjahre Ausrenkung des rechten Ellbogengelenkes. Nach der Einrenkung keine Beschwerden. 9 Jahre später „Schreibkrampf" mit Starrheit und Schmerzen in den Fingern. Abmagerung der Hand und Einschlafen der Hand bei aufgestütztem Arm.

Befund: Verdickung des rechten Ellbogengelenkes. Cubitus valgus. Röntgenbild: Alte Fraktur des Condylus int. humeri. Bei Beugung des Vorderarmes tritt der N. ulnaris am Epicondylus int. deutlich hervor.

Parese der vom N. Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln. Far. herabgesetzte Erregbarkeit, galv. träge Zuckung.

9. V. 1931. Operation (Dr. Gohrbrandt, Chir. Klinik der Charité): Freilegung des Nerven, der am Epicondylus int. durch Narbengewebe außerordentlich eingedrückt ist. Eine weitere narbige Einschnürung besteht kurz vor dem Eintritt des Nerven in die Muskulatur. Ausschälung aus dem Narbengewebe. Durchtrennung der oberen Lagen des M. anconaeus und Einbettung des Nerven zwischen die Muskulatur. Ausbildung eines Kanals aus den gespaltenen Fascien.

Elektrische Nachbehandlung.

Nachuntersuchung am 29. V. 1931.

Nachlassen der Paraesthesien. Parese der Mm. interossei merklich gebessert, aber noch nachweisbar.

3.) Andere Frakturen am unteren Humerusende.

X. E. R. Uhrmacher. 45 Jahre. 3. IX. 1930.

Mit 5 oder 6 Jahren Bruch des linken Ellbogengelenkes. Seit 2 Jahren stehen der 4. und 5. Finger der linken Hand krumm. Seit 5 Wochen Schmerzen und Brennen in der Hand.

Befund: Deformierung des linken Ellbogengelenkes. Große knöcherne Verdickung der Olecranongegend. Cubitus valgus.

Atrophie aller Mm. interossei und des Kleinfingerballens.

Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im Gebiet des Ulnaris volar und dorsal.

Mm. interossei, Kleinfingerballen und M. add. poll. far. und galv. nicht erregbar.

XI. F. R. Schlosser. 36 Jahre. 4. VI. 1928.

Mit 6 Jahren Fraktur des linken Armes in der Nähe des Ellbogens. Seit ½ Jahr Abmagerung der linken Hand, angeblich als Folge eines heftigen Hammerschlages, den Patient auf die linke Hand erhielt. Die Hand schwoll damals an, schmerzte und war etwa 6 Wochen ganz taub. Jetzt noch Kribbeln im kleinen Finger.

Befund: Rest einer supracondylären Humerusfraktur links zu fühlen. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk nicht völlig möglich. Cubitus valgus. Handbeugung und -streckung gut. Streckung des kleinen Fingers im Endglied unmöglich. Beugung der Finger gut, aber mit herabgesetzter Kraft. Adduktion des Daumens nur bei gebeugter Endphalanx möglich. Abduktion und Opposition des Daumens gut.

Komplette EaR. der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln.

XII. K. K. Stellmacher. 53. Jahre. 10. XI. 1924.

Im Alter von 5 Jahren Bruch des rechten Unterarmes. Vor 10 Jahren mit dem rechten Arm zu schwer gehoben, angeblich Sehnenzerrung; es hinterblieb eine Bewegungseinschränkung im Ellbogengelenk. Seit ½ Jahr. taubes Gefühl an der Kleinfingerseite der rechten Hand, Abmagerung des Handrückens, Abnahme der Kraft, Kältegefühl, Krummwerden der Finger.

Lues mit 24 Jahren. WaR. jetzt negativ.

Befund: Cubitus valgus. Mm. interossei und Kleinfingerballen stark atrophisch. Fingerendglieder können nicht ganz gestreckt werden. Spreizen und Adduktion der Finger eingeschränkt.

Thermhypaesthesie an der Außenseite des Kleinfingerballens.

Mm. interossei, M. abd. digit. V und M. add. poll. far. nicht erregbar, galv. träge Zuckung.

Vorschlag der Operation.

XIII. K. C. Kellner. 51 Jahre. 8. V. 1920.

Mit 10 und 21 Jahren Bruch des linken Unterarmes. Der Arm blieb voll gebrauchsfähig. Seit ¼ Jahr Einschlafen und Kribbeln der linken Hand. Beim Strecken des 4. und 5. Fingers brennender Schmerz bis zum Ellbogen. Schwäche im Zeigefinger. Abmagerung zwischen Daumen und Zeigefinger.

Befund: Linkes Ellbogengelenk deformiert. Beugung völlig, Streckung nicht völlig möglich. Leichter Cubitus valgus.

Streckung der Finger und Dorsalflexion der Hand intakt. Beim Faustschluß wird der 5. Finger im Endglied nicht ganz gebeugt. Der 4. und 5. Finger werden leicht gelöst. Spreizen der Finger gut, Adduktion des 3. u. 4. Fingers schlecht. M. flex. carp. uln. stark herabgesetzt.

Anaesthesie und Hypalgesie im ganzen Ulnarisgebiet.

Far. indirekte Herabsetzung, doch sind M. flex. carp. uln. und M. flex. digit. prof., vielleicht auch die Mm. interossei zu bekommen; far. direkt mit erträglichen Strömen unerregbar. Galv. im ganzen Ulnarisgebiet träge Zuckung.

Konservative Therapie.

XIV. B. T. Ehefrau. 31 Jahre. 18. III. 1921.

Im 4. Lebensjahr Bruch des rechten Armes im Ellbogengelenk. Mit 23 Jahren erste Beschwerden: Patientin konnte die Finger nicht zusammenkneifen, keine Kartoffeln schälen, beim Sticken fiel es ihr schwer, den Unterarm längere Zeit gebeugt zu halten, es trat dann Reißen im Unterarm auf. Rückgang der Beschwerden nach 6 Wochen.

Jetzt seit 4 Wochen dieselben Beschwerden.

Befund: Rechtes Ellbogengelenk deformiert. Streckung eingeschränkt. N. ulnaris im Sulcus fühlbar.

Adduktion des Daumens, Fingerspreizen und -adduktion sehr stark herabgesetzt. Abduktion des kleinen Fingers möglich, aber mit geringer Kraft. Leichte Klauenhandstellung. Mäßige Atrophie der Mm. interossei u. des Hypothenar.

Sensibilität o. B.

Die kleinen Handmuskeln des Ulnaris far. herabgesetzt, galv. träge Zuckung.

XV. O. N. Metallarbeiter. 55 Jahre. 21. X. 1904.

Mit 5 Jahren Splitterbruch am rechten Ellbogengelenk. Ohne Störungen geheilt. Seit 4 Jahren zunehmende Abmagerung des Gebietes zwischen Daumen und Zeigefinger, später Schwäche in der ganzen rechten Hand. Vor einem Monat Sturz auf den Kopf und vermutlich auch auf den rechten Ellbogen. 14 Tage später Schmerzen in der Kleinfingerseite der rechten Hand sowie Stechen und Taubsein.

Befund: Rechtes Ellbogengelenk nicht völlig streckbar, N. ulnaris im Sulcus sehr druckempfindlich.

Atrophie des M. add. poll., des Kleinfingerballens und der Spatia interossea. Spreizen und Adduktion der Finger herabgesetzt. Adduktion des 5. Fingers unmöglich.

Leichte Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im Ulnarisgebiet.

Konservative Behandlung.

Nachuntersuchung am 8. III. 1912.

Befund: N. ulnaris sehr druckempfindlich. Die Atrophie betrifft außer den früher befallenen Muskeln jetzt auch den M. flex. carp. uln. Geringe Klauenhandstellung des 5. Fingers. Sensibilitätsstörung unverändert. Leichte Hautschuppung und Cyanose am 5. Finger.

XVI. O. R. Schriftsetzer. 36 Jahre. 4. I. 1909.

Mit 3 Jahren Splitterbruch am rechten Ellbogen. Der Arm blieb krumm. Vor 10 Wochen Stoß mit dem „Musikantenknochen" gegen eine Holzkante. Seitdem Kribbeln und schließlich Schmerzen im 4. und 5. Finger und zunehmende Schwäche in der rechten Hand; Verschlimmerung durch die Arbeit. Dem Patienten kommt es vor, „als ob da, wo der Nerv liegt, etwas vorläge, das auf ihn drückt.". Bei Armbeugung Verstärkung des Kribbelns im 4. und 5. Finger.

Befund: Gelenkknochen des rechten Ellbogengelenkes sind deformiert. Die Ulna springt stark vor. N. ulnaris im Sulcus empfindlich.

Atrophie des M. add. poll. und des Hypothenar. Ulnarflexion der Hand herabgesetzt. 4. und 5. Finger leicht gespreizt und nicht adduzierbar. Adduktion der übrigen Finger herabgesetzt.

Herabsetzung der Berührungsempfindung und der Empfindlichkeit für Warm und Kalt.

XVII. P. R. Klempner. 54 Jahre. 28. X. 1913.

Mit 21 Jahren Bruch des linken Armes beim Sturz aus einer Höhe von 4 m. Heilung ohne wesentliche Störung. Vor 14 Tagen beim Tragen eines schweren Möbelstückes plötzliche Belastung des linken Armes. Dabei heftige Schmerzen im linken Ellbogen. Seitdem sind der 4. und 5. Finger der linken Hand schlecht beweglich, der 5. Finger kalt.

Befund: Das linke Ellbogengelenk ist deformiert, nur bis 120 Grad streckbar. Beugung nicht eingeschränkt. Die Ellbogengegend ist schmerzhaft.

Leichte Klauenhandstellung. Daumenballen nicht atrophisch. Adduktion der Finger besonders des 5. sehr schwach.

Sensibilität intakt.

Far. Mm. interossei nicht erregbar, galv. träge Zuckung. Die übrigen Muskeln normal erregbar.

XVIII. P. D. Plätterin. 35 Jahre. 16. V. 1904.

Mit ¾ Jahren Verletzung des rechten Ellbogengelenkes durch einen Sturz aus der Höhe. Seit 2 Jahren Abmagerung der Hand.

Befund: Atrophie der Ulnarishandmuskeln. Im Gebiet des ulnaren Hautastes der Hand Hypaesthesie, Hypalgesie und Thermhypaesthesie. Die rechte Hand ist kälter als die linke.

Partielle EaR. in den ulnaren Handmuskeln.

Anraten der Operation.

Anhang.

1.) Atypische Krankheitsbilder.

A.I. E. B. Holzfraiser. 63 Jahre. 23. IV. 1925.

Im 32. Lebensjahr Ausrenkung des rechten Ellbogengelenkes. Nach etwa 10 Jahren die ersten Beschwerden, stärker jetzt seit ½ Jahr. Schwäche im rechten Unterarm und der rechten Hand und Abmagerung der Handmuskeln. Gefühllosigkeit in der Kleinfingerseite und kribbelnder, stechender Schmerz vom Handteller bis zum Ellbogen.

Befund: Cubitus valgus rechts. Röntgenbild o. B.

Starke Atrophie der Mm. interossei, des Kleinfingerballens und des M. add. poll. Schwäche der ulnaren Handbeugung, der Fingerspreizung und Adduktion des Daumens.

Anaesthesie und Analgesie im Gebiet des Ulnaris. Far. Herabsetzung im Gebiet des N. ulnaris. Keine EaR.

Faradisieren der Hand.

Nachuntersuchung am 23. IV. 1926.

Keine wesentliche Aenderung. EaR. im M. interosseus IV, sonst far. und galv. Herabsetzung.

Nachuntersuchung am 9. V. 1932.

Beschwerden nahezu unverändert. Beim Aufstützen auf den Ellbogen und bei brüsken Streckbewegungen Schmerzen vom Ellbogen ausstrahlend bis zum 4. und 5. Finger. Die rechte Hand friert leichter als die linke und wird in kaltem Wasser leicht blau.

Befund: Atrophie aller Mm. interossei und des M. add. poll. Daumenballen nicht merklich atrophisch. Der 4. Finger in leichter, der 5. Finger in starker Klauenstellung. Im 2. und 3. Finger keine Klauenstellung. Streckung der Mittel- und Endphalangen bei überstreckten Grundphalangen sowie Fingerspreizung nicht in vollem Umfang möglich. Adduktion des Daumens schwach. Adduktion des 2. und 4. Fingers an den Mittelfinger möglich, jedoch mit geringer Kraft. Adduktion des kleinen Fingers unmöglich. Bei Handbeugung spannt sich der M. flex. carp. uln. nicht an. Beugung der Endphalangen am 2. und 4. Finger gut, am 3. und 5. Finger schlecht.

Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im ulnaren Handgebiet volar und dorsal und an der ulnaren Seite des Unterarms bis zur Ellenbeuge.

Alle Muskeln des Ulnarisgebietes einschl. der Mm. flex. carp. uln. und flex. digit. prof. far. herabgesetzt erregbar; am stärksten herabgesetzt der M. interosseus IV und der Kleinfingerballen. Galv. herabgesetzt, überall schnelle Zuckung.

A.II. R. G. Melker. 44 Jahre. 8. XII. 1925.

Im 30. Lebensjahr Luxation des rechten Ellbogengelenkes. Seit 4 Wochen Schwäche, Einschlafen und Schmerzen in der rechten Hand. Patient führt die Beschwerden auf Ueberanstrengung beim Melken zurück.

Befund: Rechter Ellbogen o. B. Alle Bewegungen der Hand bis auf die Adduktion der Finger möglich.

Anaesthesie und Analgesie auf der Volarseite des 4. und 5. Fingers.

Far.Herabsetzung der Ulnarishandmuskeln, galv. Mm. interossei träge Zuckung.

A.III. R. J. Berufsringkämpfer. 34 Jahre. 16. IV. 1929.

Lues mit 24 Jahren. WaR. später wiederholt negativ.

Mit 13 Jahren beim Schleudern eines Steines Verletzung des rechten Ellbogens. Es hinterblieb eine Einschränkung der Beugefähigkeit. Vor ½ Jahr heftiger Ruck in dem Gelenk bei dem Versuch, den Arm mit Gewalt beweglich zu machen. Seit dieser Zeit allmählich zunehmendes Gefühl von Eingeschlafensein vom Ellbogen abwärts bis zum 5. Finger und Abmagerung des Daumenballens.

Befund: Körpergewicht 115 kg. Beugung des rechten Ellbogengelenkes eingeschränkt. Röntgenbild: Hochgradige Arthritis deformans mit freien Gelenkkörpern.

Zwischenraum zwischen Daumen und Zeigefinger deutlich eingesunken. Auch die anderen Zwischenknochenräume und der Kleinfingerballen etwas atrophisch. M. flex. carp. uln. spannt sich nicht an. Spreizung und Adduktion der Finger rechts schwächer als links.

Geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung am lateralen Handrand.

Far. Herabsetzung in allen Ulnarismuskeln einschl. M. flex. carp. uln. Galv. träge Zuckung im M. flex carp. uln., M. add. poll. und Hypothenar.

Nachuntersuchung am 11. V. 1932.

Nach der Behandlung vor 3 Jahren (Massage und Dampfstrahl) Kräftigung der Hand. Jetzige Beschwerden: Bei längerem Aufstützen auf den rechten Ellbogen Reißen im Arm bis in die ulnaren Handabschnitte. Im Winter ist die Ulnarseite der Hand gegen Kälte empfindlicher als die entsprechende gesunde.

Befund: Deutliche Atrophie der Mm. interossei und des M. add. poll. Adduktion der Finger möglich, aber nicht ausreichend stark; Spreizung eingeschränkt. Streckung der Mittel- und Endphalangen der Finger gut.

Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindung im Bereich des Ulnaris.

Far. alle Ulnarishandmuskeln deutlich herabgesetzt, am meisten der 3. und 4. dorsale M. interosseus. Galv. überall schnelle Zuckung.

A.IV. P. W. Schmied. 55 Jahre. 24. VII. 1929.

Immer gesund gewesen. Seit 4 Jahren rheumatische Beschwerden im rechten Arm, in der rechten Schulter und im linken Bein. Allmählich Abnahme der Kraft in der rechten Hand, Abmagerung der Muskeln und Stiche im rechten Ellbogen.

Befund: Leichter Cubitus valgus rechts. N. ulnaris im Sulcus druckempfindlich. Streckung des rechten Ellbogengelenkes nur bis 160 Grad möglich. Röntgenbild: Schwere Arthritis deformans im

rechten Ellbogengelenk mit besonders schwerer Deformierung des Radiusköpfchens.

Atrophie der Mm. interossei der rechten Hand. Schwäche der Fingerspreizung und -adduktion, Streckung der Mittel- und Endphalangen bei überstreckten Grundphalangen nicht in vollem Umfang möglich.

Sensibilität intakt.

Far. herabgesetzte Erregbarkeit der Mm. interossei. Galv. schnelle Zuckung.

2.) Medianus- und Ulnarislähmung.

A.V. K. R. Klavierlehrerin. 40 Jahre. 22. VIII. 1928.

Vor 11 Jahren linksseitige Ellbogenfraktur. Nach Gipsverband ohne Bewegungseinschränkung geheilt. 2 Jahre später ziehende Schmerzen im linken Daumen, allmählicher Schwund der Daumenballenmuskulatur. Im Laufe der Jahre auch Schmerzen in den anderen Fingern und Schwäche, die der Patientin in ihrem Beruf hinderlich waren. Anfang des Jahres heftige Schmerzen in der Kleinfingerseite des Armes bis zur Schulter von 8tägiger Dauer.

Befund: Keine Ellbogendeformität. Röntgenbild: Alte Fraktur des Condyl. int. hum.

Leichte Atrophie des linken Vorderarmes. Abflachung des linken Daumenballens und des Spatium inteross. I. Handbewegung, Abduktion und Opposition des Daumens, Spreizen der Finger links schwächer als rechts.

Far. quantitative Herabsetzung der Mm. interossei; Mm. abduk. und M. flex. poll. brev. far. nicht erregbar. Galv. in den Daumenballenmuskeln quantitat. Herabsetzung und träge Zuckung.

Wegen des stationären Zustandes wurde eine Behandlung nicht durchgeführt.

Literaturverzeichnis.

1.) Panas, Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. Arch. gén. de méd. II (1878). (cit. nach Vacquerie [6])).
2.) Seligmüller, Ad., Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus 1882. S. 276.
3.) Guillemain u. Mailly, Compression du nerf cubital par un cal vicieux du coude. Gaz. hebd. **24** (1899). Nr. 92.
4.) Weber, E., Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. **15** (1899). S. 181 ff.
5.) Remak, E., Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900. S. 251.
6.) Vacquerie, A., Contribution à l'étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l' humérus. Thèse de Paris 1902.
7.) Singer, Kurt, Die Ulnarislähmung. Msch. f. Psych. u. Neur. **30** (1911). S. 237 ff.
8.) Mouchet, A., Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. Journ. de chir. Bd. XII (1914). Nr. 4. (Nach dem Referat im Zbl. f. Chir. 1914 II).
9.) Mouchet, A., Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Thèse de Paris 1898.
10.) Massart, K. u. Cabouat, Les fractures du condyle externe chez l'enfant. Rev. d'orthopédie. 1928. S. 475—496.
11.) Miller, Ed. M., Late ulnar nerve palsy. Surg. gynecol. a. obstetr. **38** (1924). Nr. 1.
12.) Platt, H., The pathogenesis and treatment of traumatic neuritis of the ulnar nerve in the post-condylar groove. Brit. journ. of surg. **13** (1926). No. 51.
13.) Lewis, Dean u. Miller, E. M., Peripheral nerve injuries associated with fractures. 1922. Oct. Ann. of surg.
14.) Baumann, Ernst, Beiträge zur Kenntnis der Frakturen am Ellbogengelenk. Beitr. z. klin. Chir. **147.** S. 385.
15.) Brenken, Max u. H. Küttner, Die Ulnarisspätlähmung infolge Fraktur des Condylus lat. humeri. Arch. f. orthop. Chir. **28** (1930). S. 182 ff.
16.) Cohn, Max, Beiträge zur Lehre von den Funktionsstörungen im Ellbogengelenk mit besonderer Berücksichtigung der Ulnarislähmungen. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. **8.** S. 25
17.) Shelden, Walter, Tardy paralysis of the ulnar nerve. Med. clin. of North America. **5.** (1921). No. 2.

18.) Brassert, H., in Mschr. f. Unfallheilk. **18.** (1911). No. 1.

19.) Guibal, H., Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle ext. de l' humérus. Arch. franco-belg. chir. **26.** (1923). No. 3. (nach dem Referat in Z. org. Chir. **23** (1923). S. 282).

20.) Peltesohn, S., Ueber Cubitus valgus mit secundären Störungen im Gebiet des Nervus ulnaris. Ztschr. f. orth. Chir. **17.** (1916). S. 246 ff.

21.) Rosendahl, G., Traumatische spätauftretende Ulnarisparesen (Norwegisch). Med. rev. Jg. 40. No. 8. (Nach dem Referat im Zbl. f. Psych. u. Neur. **36.** S. 95).

22.) Wollny, A., Beiträge zur Aetiologie der Ulnarislähmungen speciell der Spätlähmung dieses Nerven. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. **71.** 1921. S. 228.

23.) Mertens, P., Ueber die Läsion des N. ulnaris nach Brüchen des Oberarmes. I.-Diss. Berlin 1889.

24.) Hunt, J. R., Tardy or late paralysies of the ulnar nerve. Journ. Americ. med. Assoc. 1916. Jan. 1.

25.) Curtius, B. F., Traumatic ulnar neuritis — Transplantation of the nerve. Journ. of nerv. a. ment. disease. Vol. XXV. (1898). S. 480.

26.) Lusena, Gust., Le paralisi tardive del nervo cubitale successive a fracture dell 'estermo distale dell homero. Chir. d. org. di movins. Bd. 6 (1922). H. 2. S. 119—164. (Nach dem Referat in Z. org. Chir. **18.** S. 390).

27.) Staffel, Ueber die Spätlähmung des N. ulnaris nach Verletzungen der Ellbogengegend. Zbl. f. Chir. 1914. No. 38.

28.) Broca, A. u. A. Mouchet, Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Rev. d. chir. 1899. S. 701.

29.) Froehlich, E., Spätlähmung des Ulnaris 30 Jahre nach einem Unfall. Aerztl. Sachverst. Ztg. Jg. 33 (1927) No. 6.

30.) Hohmann, G., Zur Behandlung der Spätlähmung des N. ulnaris. M.m.W. Jg. 68 (1921). S. 546.

31.) Jáuregui, P., Chirurgische Behandlung der Lähmungen des N. ulnaris nach Frakturen des Condylus ext. vermittels Transposition (Spanisch). Semana méd. Jg. 31. No. 16. (Nach dem Referat in Z. org. Chir. **31.** S. 410).

32.) Payr, Erwin, Ueber die Läsion des Nervus ulnaris bei Verletzungen am Ellbogengelenk. Dtsch. Ztsch. f. Chir. **54** (1900). S. 167 ff.

33.) Bernhardt, M. und M. Zondek, Zur Pathologie der Medianus- und Ulnarislähmung. Med. Kl. 1909. S. 128.

34.) Birt, Ueber das spätere Schicksal kindlicher Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. **64** (1909). S. 437.

35.) Violato, Andr., Le paralisi tardive del cubitale usw. Ann. med. nav. e colan. (Italienisch.) (Nach dem Referat im Zbl. f. Psych. u. Neurol. **48.** S. 211).

36.) Warburg, Edgar, Ueber Spätlähmungen der Armnerven unter besonderer Berücksichtigung des N. ulnaris. I.-Diss. Berlin 1922.

37.) Kocher, Th., Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturen. II. Die Frakturen am unteren Humerusende. 1896. S. 97 ff.

38.) Savariaud, M., Les complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants. Arch. gén. de méd. 1903. S. 64 ff. S. 129 ff.

39.) Kälin, H., Bleibende Stellungsanomalien nach supracondylären Humerusfrakturen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. **175.** (1922). S. 45.

40.) Desgouttes, L. u. R. Denis, Les paralysies tardives du cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. Presse méd. Jg. 35 (1927). No. 55.

41.) Gregoire, R., Paralysie tardive du nerf cubital usw. Bull. et mém. Soc. nat. de chir. 1924. Febr. 13. S. 32.

42.) Hübscher, C., Ueber den Cubitus valgus femininus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. **53.** S. 445.

43.) Eden, R. u. H. Nieden, in Handb. d. prakt. Chir. 6. Aufl. 1927. S. 344.

44.) White, Jos., Rich., Late ulnar palsy following elbow injuries. South. med. Journ. J. 23 (1930). S. 1026 ff.

45.) Lorenz, H., Zur Frage der Wachstumsstörungen und Gelenkdeformitäten infolge von traumatischen Epiphysentrennungen. Wien. kl. Woch. 1902, No. 51. S. 1351.

46.) Keschner, M. u. W. Berman, Tardy or late ulnar neuritis. Med. j. a. rec. **132.** 1930. No. 10.

47.) Wendt, E., Die Verletzungen des Ellbogengelenkes im Röntgenogramm mit besonderer Berücksichtigung der Frakturen des unteren Humerusendes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg. Bd. 23.

48.) Neel, Axel, V., 10 Cas. d'étiologie différente pouvant contribuer à la connaissance des affections du nerf cubital. Acta psych. et neurol. Bd. 2 (1922). H. 3/4. (Nach dem Referat im Zbl. f. Psych. u. Neurol. **49.** S. 565).

49.) Kramer, Franz, im Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Herausgeg. von Curschmann u. Kramer. 2. Aufl. 1925. S. 129.

50.) Kramer, Franz, im Handb. d. Neurologie; herausgeg. von M. Lewandowsky. 1911. Bd. 2. S. 179.

51.) Jacobsohn, H., Das Halsrippensyndrom und seine chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **161** (1930).
52.) Schönhals, Spätlähmung des N. ulnaris. Dtsch. m. W. 1914. No. 31. S. 1593.
53.) Schaller, Walter, F., Delayed ulnar palsy following elbow injury. Califor. state journ. of med. **18** (1920). No. 8.
54.) Neugebauer, Friedrich, Zur Neurorrhaphie und Neurolysis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 15 (1896). S. 465.
55.) Bing, R., Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1921. S. 17.
56.) Veragouth, O., im Handb. d. inn. Medizin. 2. Aufl. 1925. S. 908.
57.) Vallery-Radot, P. u. J. Krief, Evolution et pathogénie spéciale d'une paralysie cubitale usw. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris. **39.** (1923). No. 34.
58.) Primi, Isaac u. Mario. M. Brea, Ein Fall von Spätlähmung des Cubitalnerven durch multiple osteogene Exostosen usw. Bol. Inst. Clin. quir. **4** (1928). 60—74 (Spanisch). (Nach dem Referat im Z.org. Chir. **44.** S. 727).
59.) Bernhardt, M., Ueber Medianuslähmung als Spätfolge einer Ellbogenverletzung. Neurol. Zbl. **29.** (1910). S. 178.
60.) Huet, in Arch. d. neurol. 1900. S. 531.
61.) Bressot, E., Paralysie cubitale tardive usw. Bull. et mém. Soc. nat. Chir. Paris **59.** (1933) S. 66.
62.) Bloch, René, Paralysie cubitale après un traumatisme ancien du coude. Bull. et mém. Soc. nat. Chir. Paris **59** (1933). S. 359, 360.
63.) Sorel, E., Paralysie tardive du nerf cubital usw. Bull. et mém. Soc. nat. Chir. Paris **59.** (1933) S. 193—196.
64.) Conway, Francis M., Traumatic ulnar neuritis with espicial reference to the late or tardy ulnar paralysis. Ann. Surg. **97** (1933) S. 425—433. (Nach dem Referat im Zbl. f. Chir. **62** (1933) 806).
65.) Bonola, A., Paralisi tardiva dell'ulnare usw. Chir. org. Movins. **17.** (1932) 467—492. (Nach dem Referat im Z.org. Chir. **62** (1933) S. 632).
66.) Roland u. Barge, Paralysie tardive du nerf cubitale usw. Bull. et mém. Soc. nat. Chir. Paris **59** (1933) S. 64, 65.
67.) Collin, Arch. orthop. Chir. **33.** (1933). S. 551 ff.

Lebenslauf.

Als zweiter Sohn des damaligen Privatdozenten an der Universität Marburg Dr. phil. Franz Bock und seiner Ehefrau Margarete geb. Nordmeyer wurde ich, Klaus Bock, am 26. März 1908 zu Marburg geboren. Ich besuchte die Realgymnasien zu Posen, Bielefeld, Berlin-Friedenau und Berlin-Lankwitz und verließ letzteres Ostern 1927 mit dem Zeugnis der Reife. Die vorklinischen Semester studierte ich in Berlin und Marburg, wo ich 1929 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach sechs klinischen Semestern an der Universität Berlin legte ich im Frühjahr 1933 die ärztliche Staatsprüfung ab. Als Medizinalpraktikant war ich 7 Monate an dem Städt. Krankenhaus zu Bln.-Köpenick und 5 Monate an der Universitäts-Frauen-Klinik zu Berlin tätig und erhielt am 1. März 1934 die ärztliche Approbation. Seitdem bin ich an dem Städt. Krankenhaus zu Bln.-Köpenick tätig.

Für die Förderung der vorgelegten Arbeit bin ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Bonhoeffer, Herrn Prof. Dr. Kramer, Herrn Prof. Dr. Stahl, Herrn Oberarzt Dr. Quadfasel und Herrn Dr. Bergmann zu besonderem Dank verpflichtet.